FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 **THÈSE** N° 378

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Simonne LAURENT

née à Vincennes, le 25 avril 1899

Interne des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'Étude de la Syphilis héréditaire au-delà de la première Génération

---

Président : M. A. LEMIERRE, *Professeur.*

PARIS
JOUVE & Cie EDITEURS
15, Rue Racine, 15

—

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 **THÈSE** N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Simonne LAURENT

née à Vincennes, le 25 avril 1899

Interne des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'Étude de la Syphilis héréditaire au-delà de la première Génération

Président : M. A. LEMIERRE, *Professeur.*

PARIS
JOUVE & Cie, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1930

LE DOYEN ..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMAND.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BESANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur san chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE.	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER .	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT ...	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.

II. — AGREGES EN EXERCICE (*Suite*).

MM.	
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER ...	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE..	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)..	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI	Neuro-psychiâtrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MERCIER (Fernand)	Pharmacologie.
MILLOT	Histologie.

MM.	
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIÈVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils ..	Physiologie.
SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.

MM.	
NEVEU-LEMAIRE ...	Parasitologie.
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRE	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
FIESSINGER ..	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LÉRI	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.

MM.	
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER..	Clinique chirurgicale.
MATHIEU	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ...	Clinique chirurgicale.
LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER . ..	Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY : Stomatologie.

CHAILLEY-BERT : Education physique.

LEDOUX-LEBARD : Radiologie clinique.

WEILL-HALLE : Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A TOUS LES MIENS

A LA MEMOIRE DE MON MAITRE

Monsieur le Professeur WIDAL.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LEMIERRE

Professeur de Bactériologie,

Médecin de l'hôpital Bichat.

Qui fut mon premier maître et m'enseigna sa méthode, qui n'a cessé de me prodiguer son aide et ses conseils au cours de toutes mes années d'études, qui me fait aujourd'hui le grand honneur de présider cette thèse. Qu'il trouve ici l'expression de mon admiration, de mon respectueux attachement, et de ma profonde gratitude.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET

Médecin de l'hôpital Bretonneau.

Qui a trouvé le sujet de ce travail qu'il a dirigé avec sollicitude.

Hommage de reconnaissance et de profond attachement.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Jean-Louis FAURE

Chirurgien de l'hôpital Broca.

Qui m'a accueilli dans son service à plusieurs reprises avec sa bienveillance coutumière, qui a orienté et facilité ma carrière. Qu'il trouve ici l'expression de mon admiration, et toute ma reconnaisance.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur LEVANT

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur LEVEUF

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur DEBRÉ

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur OKINCZYC

Profonde gratitude pour leur bienveillance à mon égard.

A Monsieur le Docteur SIREDEY

Médecin des Hôpitaux.

A MES MAITRES ET CONFERENCIERS

Messieurs les Docteurs de GENNES-MOREAU

Médecins des Hôpitaux.

Monsieur le Docteur MAURER

Chirurgien des Hôpitaux.

A MON CONFERENCIER ET COLLEGUE

Monsieur le Docteur LEIBOVICI

A madame le Docteur Edward PILLIET

En témoignage de ma reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

1920-1921. M. le Professeur WIDAL (in memoriam).

EXTERNAT

1921-1922. M. le Professeur CARNOT.
M. le Professeur WIDAL (in memoriam).
1922-1923. M. le Professeur HARTMANN.
M. le Docteur SOREL.
1923-1924. M. le Professeur LEMIERRE.
1924-1925. M. le Professeur BRINDEAU.
M. le Docteur LESNÉ.
1925-1926. M. le Docteur OKINCZYC.
M. le Docteur DEBRÉ.

INTERNAT

1926-1927. M. le Docteur LEVANT.
1927-1928. M. le Docteur LEVEUF.
M. le Professeur J.-L. FAURE.
1928-1929. M. le Professeur BRINDEAU.
M. le Professeur J.-L. FAURE.
1929-1930. M. le Docteur GRENET.

INTRODUCTION

La syphilis héréditaire tient dans la pathologie générale une place prépondérante : soit qu'elle crée le « terrain » qui va donner aux affections intercurrentes une allure clinique spéciale, soit qu'elle constitue à elle seule la maladie dont les manifestations sont souvent difficiles à rattacher à leur véritable source.

La syphilis héréditaire de première génération est bien connue.

Nous n'étudierons ici que les manifestations de cette hérédité chez les descendants de syphilitiqués au-delà de la première génération. Nous présenterons des cas particuliers avec les réflexions qu'ils nous ont suggérées, sans avoir la prétention de vouloir établir un tableau clinique nettement défini.

Nous signalons la difficulté de cette tâche, la preuve de la syphilis héréditaire, vraiment héréditaire et seulement de seconde ou 3e génération restant malgré la bonne foi des malades et l'enquête familiale approfondie, très difficile à faire.

Nous retracerons d'abord l'historique des différentes phases par lesquelles l'étude de la syphilis héréditaire au-delà de la première génération est passée.

Nous voulons ensuite montrer, nous appuyant sur des données purement cliniques et contrairement aux avis contradictoires de bien des auteurs :

1° Qu'il existe vraiment des manifestations syphiliques imputables à une syphilis héréditaire de 2e ou même 3e génération;

2° Que le tableau clinique réalisé dans ces cas est souvent loin de pouvoir être superposé à celui de la syphilis héréditaire de première génération.

La plupart des auteurs qui se sont intéressés à cette question tendent à assimiler toutes les manifestations de la syphilis héréditaire quelle que soit la génération en cause. Or avec notre maître le Dr Grenet nous nous élevons contre cette conception et nous allons montrer, nous appuyant sur les données de la clinique, la réalité de cette transmission, la difficulté qu'il y a à la saisir, et l'aspect particulier sous lequel elle se présente dans la grande majorité des cas.

Ce n'est plus comme pour la première génération l'étude de l'individu même, des stigmates syphiliques plus ou moins reconnaissables dont il est entaché, qui donnent la clé du problème, mais le plus souvent une vue d'ensemble et une étude approfondie de la « Famille syphilitique ».

Nous présentons à l'appui de notre thèse quelques observations, la plupart inédites, recueillies avec le plus de précisions possibles, et en particulier celle que notre maître le Dr Grenet a bien voulu nous confier, dont il a déjà publié quelques fragments avec ses élèves Pélissier et Lebout, et qui est la longue histoire

d'une famille syphilitique sur plusieurs générations, observation à notre connaissance unique en son genre dans la littérature, et qui nous a servi de guide principal dans ce travail.

HISTORIQUE

Si la notion de transmission héréditaire de la syphilis à travers plusieurs générations fut soupçonnée de longue date par quelques rares auteurs tels que Van Helmont au XVII[e] siècle, Raulier et Sachez à la fin du XVIII[e] siècle, elle ne fut nettement abordée et mise au jour que par les travaux relativement récents de A. Fournier en 1891 sur l'hérédité syphilitique. — A partir de cette date commence en réalité l'histoire de la syphilis héréditaire au-delà de la 1[re] génération.

Dans une première période les auteurs se sont attachés à démontrer la réalité de cette transmission héréditaire. Thèse soutenue par les uns, combattue par les autres, et ce, entre 1891 et 1905, date à laquelle paraît l'important travail d'Edmond Fournier qui emporte toutes les convictions.

Puis dans une seconde période qui s'étend environ de 1905 à nos jours les auteurs ont discuté sur les manifestations et les modalités de cette hérédité; dystrophique uniquement pour les uns, dystrophique et virulente ou toujours virulente pour les autres.

Les premières discussions sur la syphilis héréditaire de 2[e] génération eurent lieu en 1897 au XII[e]

congrès international de Moscou, puis en 1900 au XIII[e] congrès international de Paris.

Barthélemy plaide en sa faveur sans apporter cependant des faits très démonstratifs.

Le professeur Tarnowsky s'élève contre cette conception; il démontre la difficulté de la tâche qui consiste à prouver l'influence de la syphilis au delà de la 1re génération. Il nie cette influence et interprète les cas où elle semble être en cause par la « syphilis binaire » : syphilis double, d'un grand parent d'une part, et syphilis acquise d'un des parents d'autre part. Il affirme que la syphilis acquise ne se transmet pas à la 2e génération sous forme de manifestations connues propres à l'hérédo-syphilis.

A ce même congrès de 1900, Htchinson intervient et admet la transmission.

Le professeur Finger de Vienne reconnaît théoriquement la possibilité de transmission à la 2e, ou autres générations, mais pour lui l'hérédité de la syphilis virulente à la 2e génération n'a pas encore été démontrée.

Julien de Paris admet la transmission de la syphilis par hérédité — les cas sont rares — pour lui avec le temps la maladie subit une sorte de déchéance et cesse d'être transmissible en nature. En l'absence de stigmates spéciaux marquant l'empreinte infectieuse, un vice, une anomalie, une dystrophie banale, peuvent peut-être en donner la preuve.

C'est alors que paraît en 1905 l'important travail

d'Edmond Fournier sur l'hérédo-syphilis de seconde génération.

Dès cette époque E. Fournier est affirmatif « la syphilis héréditaire de deuxième génération existe bien réellement, « oui », dit-il, « la syphilis peut se transmettre à la seconde génération et cela, aussi bien comme symptômes virulents que sous forme de lésions dystrophiques ».

Il cite à l'appui de cette thèse de nombreuses observations plus ou moins discutables, certaines semblant probantes. Il conclut à la gravité de la syphilis héréditaire à la 2e génération, « plus grave pour la descendance que la syphilis acquise ».

Dans son tableau des stigmates d'hérédo-syphilis de 2e génération il les groupe par ordre de fréquence de la façon suivante :

1° Infantilisme, imperfection, retard de développement, même aspect que l'hérédo-syphilis de première génération.

2° Lésions du squelette, rachitisme.

3° Stigmates oculaires : stigmates rudimentaires du fond de l'œil. Keratite et reliquats; irido-choroïdite; chorio-rétinite.

4° Stigmates nerveux; convulsions; méningite; nervosisme; névropathie. T. psychiques.

5° Stigmates dentaires. Mêmes que ceux de l'hérédo-syphilis de 1re génération.

6° Malformation cranienne.

Plus rarement :

Stigmates auriculaires (surdité, écoulement chronique).

Stigmates nasaux (Coryza. Malformation).

Microcéphalie; céphalée chronique; stigmates génitaux urinaires, etc...

Le type de l'hérédo-syphilis de 2e génération est pour E. Fournier identique à celui de l'hérédo-syphilis de 1re génération. Comme différence peut être la prédominance plus grave pour l'hérédo-syphilis de 2e génération de stigmates oculaires.

Il distingue nettement parmi les symptômes :

Ceux qui ressortissent de stigmates dystrophiques, 4/5 des cas.

Les autres sont des symptômes de syphilis virulente.

Hutinel en 1919 écrivait d'abord dans une leçon sur les dystrophies, que la syphilis héréditaire de seconde génération est rare, qu'il y a hérédité dystrophique et non pas d'infection. Puis émettant une nouvelle opinion en 1925 dans son livre sur l'hérédo-syphilis il ajoute : « On a constaté depuis longtemps que les syphilis de 2e génération étaient plus souvent d'ordre dystrophique que de nature infectieuse ». Il conçoit donc la nature infectieuse possible de l'hérédo-syphilis de 2e génération.

En 1921 paraît la thèse de Pagès qui résume les travaux faits jusqu'à ce jour et conclut à l'identité clinique de l'hérédité seconde et de l'hérédité prime — « les mêmes organes peuvent être intéressés et de la même façon ». Il remarque la localisation

élective de l'infection syphilitique sur certains organes ou systèmes pour tous les membres d'une même famille.

Il pose le problème de l'hérédo-syphilis virulente et de l'hérédo-syphilis distrophique, sans le résoudre.

Dans cette même année paraît une publication intéressante d'Audrain de Cœn sur divers aspects de la descendance en cas de syphilis ancestrale insoupçonnée.

Pour lui la syphilis héréditaire à la 2e génération présente les mêmes caractères mais plus estompés qu'à la première génération et ceux-ci sont les suivants :

Localisation élective des accidents syphilitiques.

Périodicité des accidents morbides.

Rareté des phénomènes douloureux.

Habitus d'énergie morbide et résistance physique très particuliers, par suractivité cellulaire fonctionnelle.

L'intensité de ces caractères décroît avec le temps.

S'appuyant sur 30 observations il conclut qu'après la 2e génération on ne rencontre plus de localisation des accidents dits spécifiques sinon au niveau des glandes endocrines.

Il est le premier à avoir attiré l'attention sur l'importance des lésions endocriniennes, du tissu lymphoïde et du foie. Ainsi dans la descendance, suivant l'hygiène suivie, l'individu reste chétif ou devient de plus en plus résistant et acquiert avec le temps une santé normale.

En 1923 dans une leçon clinique à Baudeloque, Milian aborde cette question; aux deux formes d'hérédo-syphilis déjà décrites : dystrophique et virulente, Milian ajoute une forme d'hérédo-syphilis « muette ».

Il discute la réalité de la syphilis dystrophique. « En réalité, dit-il, la plupart des signes considérés comme dystrophiques sont des signes de syphilis virulente mais très atténuée ».

Il distingue 2 variétés de syphilis dystrophiques :

Syphilis directe où le tréponème agit directement.

Syphilis indirecte où la malformation survient par suite de l'altération primitive syphilitique d'un organe glandulaire, cas le plus fréquent dans la syphilis héréditaire de 2e génération d'où nécessité du traitement mixte : spécifique et glandulaire.

Riche et Higoumanakis vont plus loin dans leur thèse en 1924 et 1925, ils affirment que dans tous les cas l'hérédo-syphilis de 2e génération relève d'une syphilis réelle avec tréponème.

En 1925 le Dr Leredde dans son travail sur la syphilis héréditaire et la famille syphilitique apporte un gros appoint par de multiples observations à l'étude de la syphilis héréditaire de 2e génération; pour lui les enfants soupçonnés d'hérédo-syphilis de 2e génération sont touchés indubitablement mais discrètement :

« Sauf dans les formes hypervirulentes, je n'ai constaté, dit-il, jusqu'ici de différences d'ordre clinique entre la syphilis de 1re et 2e génération ». Ainsi parle également Hijoumanakis.

Or c'est contre cette conception que nous allons nous dresser et nous efforcer de montrer que tout au contraire dans l'immense majorité des cas, comme déjà Audrain de Cœn l'avait pressenti, cette superposition reste impossible. En cela nous ne ferons que suivre le chemin déjà tracé par notre maître le Dr Grenet avec Pellissier en 1925. La thèse de Lebout, son élève, faite suivant le même esprit aboutit sur l'hérédo-syphilis de 2e génération aux conclusions suivantes :

« Lésions moins graves avec mortalité moindre, aspects moins spécifiques que l'hérédo syphilis de 1re génération.

Lésions moins nombreuses, moins associées.

Lésions sans localisations électives sauf pour les glandes endocrines.

Atteinte de la santé générale sans lésions viscérales nettes.

Habutus, psychiques spéciaux, soit suractivité ou dépression. Tous ces troubles restant de même ordre chez les descendants de la même génération ».

Peu après en 1926, Cornaz, à l'occasion de la publication d'une observation des plus intéressante dans laquelle l'autopsie de l'enfant macéré hérédo-syphilitique de 2e génération a révélé la présence de tréponèmes par la méthode de Levadeti, écrit qu'en outre « les déformations produites par la syphilis peuvent devenir des caractères héréditairement transmissibles sans que les descendants qui présentent ces signes soient des syphilitiques en puissance de spirochètes ».

Au cours du Congrès de Bruxelles de 1926 sur l'hérédo-syphilis endocrinienne à plusieurs générations, Leri et Barthélémy disent : « même en dehors de l'intervention dorénavent de tout tréponème, la glande du fils, peut-être celle du petit-fils, sera altérée tout simplement parce que le spirochète a lésé la glande du père ». Nous retrouvons ici les opinions qu'Hutenel et Stevenin synthétisaient par l'expression « la débilité glandulaire ».

A cette même époque également, Nicolas de Lyon et Gaté, sur cette même question des troubles endocriniens, écrivaient : « C'est vraissemblablement par l'intermédiaire des glandes vasculaires sanguines que la syphilis héréditaire exerce son action nocive dysharmonique et déformante sur l'individu et la race ».

REMARQUES

Nous remarquons qu'à travers la suite des années le problème de la syphilis héréditaire de 2e génération a été envisagé sous de multiples aspects, des opinions diverses ont été soulevées.

Nous résumons rapidement les idées maîtresses qui ont été émises par les auteurs successivement, et qui nous serviront de base pour commenter nos observations et en tirer nos propres conclusions.

1° Est-il bien exact qu'il n'y ait pas de différence entre les manifestations de l'hérédo-syphilis de 1re et 2e génération ?

2° De quelle nature vraiment est cette transmission purement d'ordre dystrophique ou syphilique vraie ? Dans ce terme « dystrophique » nous ne comprenons que les stigmates fixés qui n'offrent aucun signe évolutif, une malformation fixée, transmissible héréditairement.

3° Peut-on vérifier cette constatation particulière, faite par certains auteurs, de « l'identité » des symptômes relevés chez tous les membres d'une même famille ?

4° Enfin, doit-on faire jouer un rôle prédominant dans le tableau clinique de la syphilis héréditaire de

2e ou 3e génération, à l'altération des glandes endocrines, comme l'ont signalé certains auteurs ?

Autant de problèmes, auxquels nous répondrons en nous appuyant sur les données cliniques de nos observations.

OBSERVATION N° 1

(Due à l'obligeance de M. le Dr Grenet).

Famille L.

Antécédents héréditaires.

Grands-parents paternels : Grand-père. Tabétique. Anévrysme aortique. Mort par hémorragie foudroyante. (Rupture de l'anévrysme dans la tranchée ou l'œsophage).

Grand-mère. Morte à 70 ans, avait eu des hémoptysies.

Grands-parents maternels : rien de suspect.

Père, 50 ans. Pas de syphilis acquise, fragilité osseuse dans l'enfance. (2 ou 3 fractures pour petits traumatismes).

Une sœur : normale.

Mère, normale.

Les enfants :

1° *M.,* 19 ans. Maux d'oreilles dans l'enfance. Dans ses premières années : jalousie excessive à l'égard de son frère aîné dont il fallait la séparer pour éviter qu'elle ne le blessât.

Actuellement : développement physique normal. Aucun stigmate. Intelligence et activité normales. B.-Wassermann et Hecht négatifs en 1924.

2° *R.,* 17 ans 1/2. Crises fréquentes d'entérite dans les premières années; retard de développement physique et intellectuel; la taille est restée notablement au-dessous de la normale jusqu'à l'âge de 14 ans; le développement physique général s'est accentué nettement à partir de ce moment. L'enfant n'a jamais pu fournir de travail utile jusqu'à ces dernières années; s'il a commencé à se développer physiquement à partir de 14 ans, il n'a fait pour son instruction aucun

progrès sérieux; il est distrait et lent, avec un caractère difficile et cassant.

A l'examen : pas de stigmates. Taille, en février 1925 (16 ans 1/2) : 1 m. 54; en avril 1926 (17 ans 1/2) : 1 m. 60.

3° *S.*, 15 ans (née en mars 1911). Entérite dans l'enfance, maux de tête fréquents. Normale sous le rapport de l'intelligence et du caractère.

A l'examen : Persistance des canines de lait, hypotension artérielle (9,5 — 5). De plus : en mai 1925, étant en pension, l'enfant a eu par trois fois des malaises avec vertiges sans aller jusqu'à la perte de connaissance. Les malaises se sont reproduits : l'enfant les sent venir, éprouve une impression d'angoisse et de frayeur. Pas de perte de connaissance, pas d'émission d'urines. Disparition immédiate et prolongée sous l'influence du gardénal. — Le 31 décembre 1925 : taille 1 m. 42; poids 35 kgr. (Normales de 14 à 15 ans, pour Variot et Chaumet : taille 1 m. 53; poids 43 kgr. 200).

4° *S.*, 13 ans 1/2 (née en juillet 1912). Enfant retardataire : a passé 2 ans (de 9 à 11 ans) à St-Maur, dans un établissement spécial. Elle y a appris à lire et à écrire; mais oubliait pendant les vacances tout ce qu'elle savait. — A 11 ans 1/2, lisait fort mal, en tâtonnant et en déformant les syllabes, écrivait son nom avec peine et d'une manière presque illisible, était incapable de faire des additions élémentaires (exemple : combien font 10 et 5 ? Réponse 15. — Combien font 12 et 5 ? Première réponse, 25; deuxième réponse, 10). — Petite taille. — Aucun stigmate dystrophique. — B.-W. et Hecht légèrement positifs.

Le traitement spécifique et opothérapique a d'ailleurs notablement amélioré cette enfant. Elle travaille mieux, n'a pas perdu pendant les vacances tout ce qu'elle avait appris, et elle a grandi.

En novembre 1925 (13 ans) : taille 1 m. 37; poids 27 kgr. 800. (Normales à cet âge, pour Variot et Chaumet : taille 1 m. 48; poids 38 kgr. 500).

Le 11 mars 1926 : lit assez bien, bonne écriture, orthographe nulle; s'intéresse à son travail, mais mémoire encore extrêmement infidèle.

5° *G.*, 11 ans 1/2 (né en octobre 1914). A parlé assez tard. Pas d'anomalies osseuses ou dentaires. Phimosis. Incontinence d'urine diurne et nocturne qui a persisté jusqu'à l'âge de 8 ans. Maux de tête fréquents.

Enfant apathique et indiscipliné. Tristesse habituelle allant jusqu'à des idées de suicide. Travail nul jusqu'à l'âge de 9 ans; on a refusé de le garder au collège. D'autres essais d'éducation ont été infructueux. Depuis un an cependant, amélioration certaine.

6° *M.*, 9 ans (né en décembre 1916). Pas de stigmates. Paresseux, il travaille mal. Education très en retard, lit et écrit assez bien, met bien l'orthographe. Très faible en arithmétique, ne sait pas du tout sa table de multiplication. — Le 31 décembre 1925, taille 1 m. 23; poids 26 kgr. (Normales à cet âge, pour Variot et Chaumet, taille 1 m. 25; poids 23 kgr. 800).

7° *J.*, 6 ans (né en novembre 1919). Est normal physiquement et intellectuellement, mais il n'a commencé à parler qu'à l'âge de 3 ans. De plus, on note qu'il est paresseux et apathique. Appendice xyphoïde existant. Pas de déformation des tibias. Pas de voûte ogivale. Toutes les dents supérieures très écartées, 1 incisive médiane droite (supérieure) fendue verticalement (sans qu'il y ait eu d'accident). Pas d'incisives latérales apparentes. N'a pas encore perdu ses dents de lait.

Conclusions. — Hérédo-syphilis de 2e génération d'origine paternelle.

Troubles du caractère et de l'intelligence prédominants, tendant à s'améliorer avec l'âge et surtout avec le traitement spécifique et opothérapiques.

Anomalies physiques minimes : la plupart des enfants ont une taille et un poids au-dessous de la normale.

OBSERVATION N° 2

(Service de M. le Dr Grenet à Bretonneau).

Famille Da.

C'est à propos d'un des enfants, âgé de 8 ans, que nous avons été amenés à connaître cette famille dont voici l'histoire chronologique :

Grand-père maternel, 68 ans. Aucun antécédent pathologique appréciable.

Eczema à 68 ans; chute de toutes les dents il y a 2 ans.

Cœur : 2e bruit aortique claqué, rien d'autre à signaler.

Examen : Plaques de leucoplasie à la face interne des joues.

R. W. = + faite dans notre service à Bretonneau, donc syphilis certaine et méconnue.

Grand-mère maternelle, 63 ans. Sciatique à 50 ans; aveugle depuis 5 ans; névrite optique syphilitique soignée depuis 3 ans par des piqures à Rouen.

Cœur : 2e bruit aortique très clangoreux; tension V. = 19 1/2 — 10 1/2.

Réflexes patellaires : abolition du réflexe achilléen gauche.

W. = négatif en 1926 et 1927. Cependant syphilis certaine.

Leurs enfants : 3 premiers morts : 1er, né avant terme à 8 mois mort le 3e jour. 2e né à terme mort à 4 mois (diarrhée). 3e, malformation cardiaque, maladie bleue, mort à 8 jours.

2 *enfants jumelles vivantes,* nées 6 ans après le 3e dont une est la mère des enfants que nous suivons.

Mère, 33 ans. Hérédo-syphilis, bien portante sans stigmates appréciables de son hérédité syphilitique .(Wassermann négatif).

Père, 32 ans, est bien portant, sans tare syphilitique, ni souvenir d'accident d'ordre syphilitique. (Wassermann négatif).

Enfants : 6 grossesses à terme; 5 *enfants vivants, pas de fausses-couches;* 1 mort de méningite à l'âge de 3 mois.

Voici ce que l'examen des enfants nous révèle :

E., 8 ans, née à terme. Poids 30 kgs; a marché à 20 mois; 1re dent 1 an.

Rougeole, coqueluche, opérée à 6 ans d'une hernie inguinale gauche.

1er *examen, 4 juillet* 1929. — Est amenée à la consultation de l'hôpital Bretonneau pour crampes au niveau des mollets depuis 2 mois.

Crampes très douloureuses; persistent 10 minutes; calmées par la chaleur et la friction; gênent la marche. Quelques douleurs au niveau du bras gauche.

Examen complet : Normal.

Radio : épaississement périosté bilatéral de la partie moyenne de la diaphyse tibiale, très léger épaississement au même niveau du péroné.

Wassermann négatif.
Cuti négative.

L., 7 ans. Dans la première enfance : ictère; rougeole; coqueluche; traitée à l'âge de 5 ans par 1 piqure intramusculaire par semaine à la Maternité. La famille et l'enquête ne peuvent fournir aucun renseignement sur la nature du produit et les raisons du traitement.

Examen complet : Normal.
W. : négatif.
Cuti : négative.

Radio des membres : rien à signaler.

R., 5 ans 1/2, a marché à 25 mois, a été traité par les rayons U. V.

Examen : Signes de rachitisme : thorax évasé en entonnoir; chapelet cortal; gros ventre. Tête grosse avec bosses frontales proéminentes. Ecartement des 2 incisives médianes supérieures.

Radio : épaississement périosté de la partie moyenne du péroné et du tibia, avec incurvation en dehors (convexité externe); rétrécissement du canal médullaire.
Wassermann : négatif.
Cuti : négative.

G., 4 ans. *Antécédents :* Strabisme convergent. 1re dent, 17 mois. 1er pas, 17 mois. Entérite chronique. Rougeole.

Examen complet : rien de particulier à signaler, sinon une légère adénopathie inguinale d'apparence banale.

Radio : épaississement « en fuseau » des péronés surtout net à droite. Très léger épaississement périosté des tibias, rétrécissement du canal médullaire.
Wasserman : négatif.
Cuti : négative.

A., 27 mois. Première dent à 9 mois. Ne marche pas.

Examen : malformation cranienne, voûte ogivale, front très haut. Incurvation des tibias épaissis aux malléoles. Rate volumineuse.
Radio : signes typiques de rachitisme banal.
Wassermann : négatif.
Cuti : négative.

En résumé, famille de 6 enfants tous nés à termes, 1 mort à 3 mois.

On voit ici la syphilis transmise par la mère qui, en apparence, semble indemne de ce mal.

Nous signalons la discrétion des signes cliniques, leur aspect le plus souvent banal, leur « identité » chez la plupart de ces enfants. Tous présentent, à l'exception d'un seul, des signes de rachitisme; tous sont des retardataires.

Nous avons été frappés par cette impression d'ensemble et aiguillés vers le diagnostic de syphilis par 2 signes assez particuliers relevés chez 2 enfants : la déformation osseuse fusillaire des péronés chez l'enfant G., l'aspect du crâne (bosses frontales, front en tour); la grosse rate chez le dernier.

OBSERVATION N° 3

(due à l'obligeance de M. le Dr Grenet).

Famille B.

Grands-parents paternels : Grand-mère, morte jeune de tumeur cérébrale syphilitique : la nature syphilitique est certaine, elle est de source et de contagion connues, le mari ayant été atteint de syphilis acquise certaine.

Grands-parents maternels, vivants. Pas de syphilis connue, ont 5 filles bien portantes; trois sont mariées (dont la mère des enfants), les 2 dernières sont jumelles, non mariées.

Les enfants des autres filles mariées (à l'exception de celle qui nous intéresse) sont d'apparence normaux.

Père, H.-S. Diabète très facilement réductible par le régime. Nie absolument toute syphilis acquise.

W. fortement + au moment de la maladie de son enfant B. pour lequel on est venu consulter.

Mère. Bien portante. Hecht et Demonlière pratiqué 4 fois se seraient présentés 3 fois négatif et une fois positif. Dans ces conditions, il est peut-être permis de douter de la valeur de ce résultat.

Enfants : B., 8 ans. A l'âge de 3 ans, pertes de connaissance courtes et fréquentes. W. +. Traitement régulier (Sulfar) pendant 2 ans.

En décembre 1928, douleur dans les membres inférieurs et supérieurs (radiculite). Traitement : Sulfar. Guérison rapide.

B., 5 ans. La mère a été traitée au 6e mois de la grossesse, époque de la découverte de la syphilis de B. Frictions à la naissance (Hg). Maladie de Parrot à 6 mois, résistant à Hg. Guérison rapide par le sulf.

A., 4 ans. Mère traitée avant et pendant la grossesse. Normal.

H., 26 mois. Mère également traitée avant et pendant la grossesse. Enfant bien portant, mais eczéma de la face, déformation rachitique du thorax (aplatissement transversal du thorax, évasement des côtes inférieures); rachitisme léger des membres; épiphyses épaissies; pas de courbures diaphysaires. Bosses pariétales un peu grosses. Saillie antéro-postérieure de la ligne interpariétale. Foie et rate normaux.

En résumé : 4 *enfants,* famille traitée à partir du 2e enfant.

Ici l'hérédo-syphilis est certaine, et bien certainement de 2e génération. Ne s'étant manifestée chez l'enfant aîné que par des troubles nerveux, assez grave d'ailleurs de type épilepsie et radiculite, et chez l'enfant suivant, malgré le traitement mercuriel, par une maladie de Parrot.

Il semble que les autres enfants aient été stérilisés par le traitement et que le rachitisme de l'un d'eux ne soit que très banal.

La question du terrain et de la prédisposition peut se poser dans un tel cas. L'hérédo-syphilis peut-elle favoriser l'éclosion du rachitisme ? Nous ferons remarquer que dans l'observation N° 2, nous avons signalé cette affection avec une grande fréquence. Dépend-elle directement de la syphilis ?

Ici la transmission de l'hérédo-syphilis s'est faite par l'intermédiaire du père, lequel d'ailleurs, à part les renseignements sérologiques, ne présente aucun stigmate hérédo-syphilitique, à moins que l'on ne puisse y rattacher le diabète dont il est atteint.

OBSERVATION N° 4

Famille Due.

Observation recueillie dans le service du Dr Grenet à l'hôpital Bretonneau.

Antécédents héréditaires.

Grands-parents paternels : rien à signaler.

Grands-parents maternels : grand'mère en apparence bien portante.

Grand-père mort à 38 ans d'aortite avec douleur angineuse et qu'il est permis de rattacher à la syphilis.

2 enfants : un fils bien portant ayant un enfant de 3 ans bien portant; une fille, mère de l'enfant que nous avons été appelé à examiner.

Antécédents personnels.

R., enfant unique, 7 ans. Né à terme, nourri au biberon, a marché normalement à 10 mois. Rougeole, varicelle.

1er *examen en* 1928 pour myopie considérable; l'examen oculaire avait été pratiqué la première fois : Décembre 27, à 5 ans 1/2, myopie très forte des 2 yeux, non réductible par l'atropine et collyre (10 dioptries avec astigmatisme de 2 D.) .

Acuité visuelle réduite à 1/10, O. D.

— — — à 1/8, O. G.

malgré la correction optique.

2) En février 28, l'ophtalmologiste constate au voisinage de la macula droite des lésions très légères de chorio-rétinite.

Il prescrit des frictions à l'onguent napolitain et l'Elixir de Deret.

Dans le courant de 1928, l'acuité visuelle remonte à O. D., 1/5; à O. G., 1/4, après correction.

Lésions douteuses à l'ophtalmoscope, surtout marquées à O. D. Les frictions et l'élixir sont continués.

En octobre 1929 l'acuité est remontée : O. D. 1/3, O. G. 1/2, Les Conclusions de l'ophtalmologiste sont les suivantes :

Dystrophie oculaire du jeune âge, peut être attribuée à l'hérédo-syphilis de 2e génération, mais la preuve certaine à l'examen de l'œil ne peut être fournie.

Il faut signaler en outre qu'au courant de 1928, la famille ne peu préciser exactement l'époque, l'enfant aurait eu sur le visage une éruption de boutons, un peu sur le corps, qui aurait été soignée et aurait rétrocédée rapidement avec une série de Sulfarsénobenzol; à cette époque, l'examen du sang révèle :

B. W. : négatif.

Hetch : faiblement positif.

Démonlière : faiblement positif :

Le 2e examen a été pratiqué par nous à l'hôpital Bretonneau le 28 Novembre 1929.

L'enfant bien développé, 1 m. 17, obèse, pèse 26 kg. nous est amené pour une adénopathie de la région inguinale droite.

L'enfant est tombé il y a 2 mois et s'est fait une écorchure au genou. L'adénopathie est apparue 3 semaines après, alors que la lésion du genou était guérie.

Examen : Tumeur empâtée, grosse comme une noix, soulevant la paroi, la peau est violacée au centre, indolence, pas de ganglions satellites ni dans les autres territoires, fluctuation.

Rate percutable sur 3 travers de doigts. Aucun stigmate osseux hérédo-syphilitique. Les testicules sont descendus. Pas de lésion cardiaque.

La *Cuti* négative prend une grosse valeur.

Wasserman et Hetch négatifs également chez le père.

Prélèvement de pus. A l'examen direct et après culture : pus : stérile.

Inoculation au cobaye 29 Novembre 29. Par la suite le cobaye se porte bien. Sacrifié ultérieurement : aucune altération.

L'enfant dès le 2 décembre est soumis au traitement spécifique et sous l'influence des piqures de sulfar il y a diminution progressive de la tumeur du pli inguinal.

La rate ne subit aucune modification.

En résumé : Hérédo-syphilis de 2e génération presque certainement de source maternelle, le grand-père étant mort d'aortite avec angine de poitrine très jeune.

La mère ne présente aucun stigmate, semble en apparence avoir été épargnée.

La syphilis ne semble pas douteuse, les épreuves sérologiques et thérapeutiques permettant de l'affirmer.

Ici encore peu de signes, mais assez importants. Signes oculaires assez graves. Adénite suppurée unique d'allure chronique. Manifestations rétrocédant nettement sous l'influence du traitement spécifique.

OBSERVATION N° 5

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr Grenet).

Famille v.

Famille cousine des familles B. et Du appartenant à la grande famille V. (Voir le tableau généalogique).

Grands-parents paternels.

Grand-père paternel, mort à 86 ans. Etait atteint depuis longtemps d'une bronchite chronique avec expectoration abondante. Recherche de B. K. négative à plusieurs reprises.

Grand'mère paternelle, a eu 4 *enfants nés à terme,* dont 1 fille aînée morte récemment de néo du sein. 1 fils aîné, père des enfants. 2 enfants morts tous jeunes. A eu 12 *fausses couches* (3 entre chaque grossesses normales).

Grand-parents maternels.

Grand-père maternel, mort il y a quelques années à 70 ans subitement. Syphilis connue et contractée avant le mariage et traitée; était lui-même hérédo-syphilitique.

Grand'mère maternelle, pas d'antécédents connus. Troubles mentaux. Elle vit encore. 1 *fille unique,* mère des enfants.

Père, 48 ans. Taille normale, très maigre. N'a jamais été malade, pas de syphilis acquise.

Mère, H.-S. Robuste, en bonne santé apparente; vient de faire une maladie de Basedow : traitée et améliorée rapidement par la radiothérapie.

9 *enfants tous nés à terme.* Au début du mariage, 1 fausse-couche de 6 mois, après un gros effort en portant un paquet trop lourd.

1° *J.*, 18 ans, s'est bien élevé dans la 1re enfance. Phémosis infecté à 4 ans, coqueluche à 10 ans. Bronchopneumonie adénopathie trachéobronchique constatée à la radioscopie. Petites poussées fébriles fréquentes jusqu'à l'âge de 17 ans. A partir de ce moment, amélioration de l'état général, disparition de fièvre, et de tous signes stétoscopiques ou radiographiques. Jeune homme travailleur, mais qui n'a pu poursuivre ses études classiques à cause de son état de santé. Grand, mince, sans stigmates dystrophiques.

2° *A.*, 17 ans, a présenté de 18 mois à 3 ans des accès de spasmes glottiques avec syncope, et une petite paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes et signe de babinski, gênant la marche sans l'empêcher. Le professeur Hutinel a fait alors le diagnostic de maladie de Little fruste. Tous les symptômes ont complètement disparus vers l'âge de 5 ans. Marche normale, réflexes normaux. Appendicite chronique, opérée à 12 ans. Très bonne santé depuis.

Examen : Voûte palatine très ogivale. Implantation dentaire irrégulière. Absence d'appendice xyphoïde. Orteils en marteau. Wasserman-Hecht suspects.

G., 19 ans. Otite à 2 ans. Péritonite tuberculeuse avec ascite libre à 10 ans; guérison apparente au bout de 4 mois, puis rechute de courte durée et guérison définitive. Opéré d'appendicite chronique quelques mois après. Aucun symptôme thoracique. Tubercule de Carabelli de moyenne grosseur. Pas d'autres anomalies dentaires. Appendice xyphoïde existant. Actuellement bonne santé générale.

M., 18 ans. Très bonne santé dès le jeune âge. Réglée normalement à 13 ans. Absence d'appendice xyphoïde. Aucune dystrophie dentaire ou osseuse. Opérée d'appendicite en 1925.

M.-M., 16 ans. Incontinence nocturne d'urine. Traitée par la belladone. Hydrothérapie, électricité, sans succès. Eczéma intense rebelle du conduit auditif externe. En novembre 1928, crises nerveuses : raideur des membres, une fois perte de connaissance après exercice de gymnastique. Incontinence d'urine disparaît vers cette époque.

Examen : Voûte palatine très ogivale; tubercule de Carabelli. Absence d'appendice xyphoïde. Réflexes rotuliens

faibles. Enfant pâle et un peu frêle. Wasserman et Hecht faiblement positifs.

B., 13 ans. Alimentation difficile dans le jeune âge; vomissements; inappétence persistante. Enfant chétive, mauvaise mine. Très gros tubercule de Carabelli. Appendice xyphoïde existe. Wasserman et Hecht faiblement positifs. Appendicectomie, Mars 1929.

L., 10 ans. Dans la première enfance inappétence complète. Vomissements. Coqueluche à 6 mois, rougeole suivie de broncho-pneumonie en 1924. Enfant maigre et de petite taille.

M., 9 ans. Bel enfant.

F., 7 ans. Enfant normal (incontinence nocturne d'urine), s'élevant sans difficultés.

Il est à noter que ces 3 derniers enfants n'ont pu être revus récemment et que l'existence de stigmates dystrophiques n'a pu être recherchée.

En résumé : Il est possible de suspecter la syphilis dans la lignée paternelle puisque la grand'mère a fait 12 fausses couches et que sur ses 4 enfants nés vivants 2 sont morts sn bas âge.

La syphilis de la lignée maternelle est certaine. Donc ici, hérédo-syphilis de 2e génération et peut-être provenant des 2 lignes maternelle et paternelle. Syphilis n'ayant pas touché apparemment les descendants intermédiaires à moins que l'on rattache à l'hérédo-syphilis le goitre dont la mère a souffert. 1 fausse couche, 9 enfants, sans stigmates à vrai dire ni troubles de l'intelligence et du caractère, mais troubles chez presque tous de la santé générale s'étant principalement manifestés au cours de la 1re et 2e enfance.

Fréquence de petites malformations (tubercule de Carabelli, absence d'appendice xyphoïde, tels chez enfants A., M.-M., M.. Fréquence des réactions, sérologiques positives. Comme chez enfants M., M.-M., B.).

Troubles nerveux, spasme glottiques et Little fruste chez un enfant, incontinence nocturne d'urine chez deux enfants.

OBSERVATION N° 6

(Due à l'obligeance de M. le Dr Grenet).

Famille Be, cousine des familles V. et Du.

Antécédents héréditaires.

Grands-parents maternels. — *Grand'mère* morte à 75 ans, dont le père était syphilitique. *Grand-père* mort à 80 ans, sans histoire pathologique.

Grands-parents paternels. — *Grand'mère* et *grand-père,* syphilitiques certains, ont eu 5 enfants dont : 1 fille qui a 10 enfants bien portants; 1 fille qui a 3 enfants bien portants; 1 fils, père de la famille étudiée; 1 fils mort à 3 ans; 1 fille de 19 ans.

Père, bien portant, hérédo-syphilitique.

Mère, morte des suites de couche. Wasserman négatif. 5 enfants vivants et 3 fausses couches intercallées entre les enfants.

1 *Fille,* 8 ans, bien portante.

1 *Garçon,* décédé 5 jours après la naissance avec placenta suspecte de syphilis.

Y., 5 ans, né à terme, 4 k. 250. Normal jusqu'à 13 mois; à partir de cet âge, vomissements fréquents, faciles. Convulsions. 1re dent tardivement, a marché tard.

En janvier 1929, ne parle pas, Génu Valgum; irrégularité de l'occipital. Traitement par la pommade mercurielle. Rayons U. V.

En mai 1929, disparition de la déviation des jambes, mais goitre. Métabolésion basal normal. B. W. négatif. Poids 19 k. 950. Obèse.

Tous les réflexes normaux. Aucun signe oculaire. Pas de tremblement. Zézaye. Pas de troubles intellectuels. Enfant très calme, s'amuse bien.

En juillet 1929, P. L. normale. Yeux normaux. A eu depuis janvier 15 séances de R. U. V. et 2 séries de frictions mercurielles. Goitre diminué, amaigrissement net.

F., bien portante.

C., bien portante.

En résumé, la syphilis ici, vient des 2 souches : de 2e génération du côté paternel, de 3e génération du côté maternel. 3 fausses couches, 5 enfants, dont 1 mort à 5 jours avec placenta suspect et 1 enfant seulement intercalé entre les 4 autres, semble touché et assez gravement avec prédominance des troubles nerveux (convulsions) et troubles endocriniens, goitre et obésité. Donc syphilis assez virulente dont la virulence s'explique peut-être par la superposition des hérédités syphilitiques.

OBSERVATION N° 7.

Famille Du, cousine des familles V. et Be.

Famille de 7 enfants dont les antécédents sont les suivants :

Antecédents héréditaires.

Grands-parents maternels. — *Grand'mère,* 76 ans, bien portante. *Grand-père,* 80 ans, bien portant.

Grands-parents paternels. — *Grand'mère,* décédé à 79 ans. *Grand-père,* décédé jeune.

Arrière grands-parents maternels. — *Arrière grand-père,* syphilis acquise.

La mère, hérédo-syphilitique par l'arrière grand-père; a eu 5 à 6 fausses couches, 1 fibrome actuellement rétrocédé. Troubles cardiaques, nervosité, état général médiocre.

Le père, bien portant. Jamais de manifestations de syphilis acquise. A eu 1 frère bien portant, 1 sœur qui a 3 enfants bien portants.

G., 21 ans 1/2. Enfant normale jusqu'à 3 ans; à partir de cet âge, vomissements très fréquents, insomnie, agitation nocturne; entre 4 et 6 ans, poussées d'ictère, on constate un gros foie. Jusqu'à l'âge de 10 ans presque tous les mois, véritable crise de vomissements s'accompagnant de température et de céphalée pendant 8 à 10 jours. Ensuite les crises vont en s'espaçant, 5 à 6 par an. A été réglée à 15 ans 1/2, puis est restée 3 mois sans règles, enfin les règles se sont établies

définitivement, elles avancent de 8 jours régulièrement, sauf vers juillet 1924 où elles ont eu tendance à retarder.

Maladies infantiles : 8 ans, broncho-pneumonie; 12 ans, rougeole bénigne avec crise de céphalée intense; 13 ans, oreillons; 16 ans, scarlatine s'accompagnant de céphalée.

Est examiné à 16 ans 1/2. Taille plus élevée que la normale, 1 m. 67. Très maigre, 48 kg.

Troubles oculaires : rétinite pigmentaire avec héméralopie. Le diagnostic d'hérédo-syphilis de 2e génération est porté par le Dr Orfay.

Wasserman et Hecht suspect.

Constante d'Ambart normale à 0,081.

Urée sanguine, normale à 0 g. 33 par litre.

Radio pulmonaire, normale.

On constate un eczéma suintant de l'oreille gauche. Thorax étroit. Appendice xyphoïde existe. Pas d'Exostose, les tibias sont normaux. Voûte palatine un peu ogivale. 1 incisive supérieure surnuméraire. Front haut. Sclérotique bicolore (anneau plus foncé). Réflexes oculaires normaux. R. tendineux rotuliens et archilléens très vifs. Tension artérielle 14,5/7 au Vaquez.

Traitée par opothérapie surénale et ovaire, par un traitement spécifique, 12 injections de sulfa de 0 g. 12 et 15 Ben. à 0 g. 20.

Revue en octobre 1926, grosse amélioration générale; disparition des crises de vomissements et des douleurs; règles normales; augmentation de poids. Du côté des yeux, amélioration notable.

Entre au Carmel à 19 ans, ne peut y rester à cause des yeux, soignée à l'élixir Déret et Sulfar est admise et traitée aux Clarisses. Amélioration générale des yeux.

Donc enfant assez touchée qui a présenté des troubles digestifs, avec ictère. Migraines à répétitions. Troubles ovariens. Malformation dentaire légère et gros troubles oculaires.

Y., 20 ans. On la dit en bonne santé, n'a pas subi d'examen médical, a eu seulement en mai 1925 une prise de sang. Wasserman-Hecht-Desmonlière, négatifs.

C., 19 ans. Troubles dès la première enfance; allaitement très difficile. Troubles digestifs; les selles ne sont pas normales. Menace de convulsions. Enfant extrêmement agitée.

Accès de laryngite stiduleuse à répétition. Troubles digestifs chroniques jusqu'à 5 ans, puis crises d'entérite aiguës tous les 2 ou 3 mois, s'accompagnant de température; à 13 ans, après une grippe, anémie, asthénie extrême, tendance au sommeil, amaigrissement. Céphalée intense nécessitant un repos absolu.

Réglée à 14 ans, puis arrêt des règles, reprise des troubles intestinaux avec douleurs abdominales et céphalée.

Maladie infantiles : à 10 ans, rougeole sérieuse; à 11 ans, oreillons.

1er *examen en Octobre* 1924.

Examen oculaire : même que sœur aînée.

Hecht : suspect.

Constant d'Ambart : 0,091, un peu au-dessus de la normale.

Urée sanguine : 0 g. 31 par litre.

Radio-pulmonaire : normale.

Taille au-dessous de la normale, 1 m. 45; poids 30 kg.; front haut; bosses frontales un peu saillantes; dents irrégulièrement plantées, inégales sans érosions. Voûte palatine légèrement ogivale. Absence d'Appendice xyphoïde. Souffle mésosystolique de la pointe paraissant extracardiaque. Réflexes rotuliens et achilléens vifs. Yeux, cercle couréen plus coloré que le reste. Réflexes pupillaires normaux. Tension Vaquez, 12/7.

Traitement opothérapique, surrénale et ovaire, 0 gr. 05.

Traitement spécifique : Benzobismuth, 0 gr. 10, 15 figures. Sufarsénol, 0 gr. 12, 12 piqures.

En octobre 1926, très bon état, amélioration des yeux.

En mai 1927, nervosité, bon état général.

En mai 1928, nervosité, Was. et Hecht, négatifs. Tendance neurasthénique.

En juillet 1929, va très bien, mais reste d'apparence chétive, paraît avoir 13 ans environ.

Donc enfant chétive avec absence d'appendice xyphoïde, ayant présenté des troubles digestifs, crises de céphalées, des lésions du fond œil, des troubles ovariens, donc troubles assez superposables à ceux de la sœur aînée.

F., 16 ans. Bonne santé générale. Travaille bien. N'a jamais été examinée. Wasserman : négatif; Hecht : positif.

Donc seul signe certain d'hérédo-syphilis, signe sérologique.

L., 12 ans, les premiers mois, normaux; dentition facile et précoce; 2 premières dents entre 3 et 4 mois; à 12 mois, 12 dents. A 4 ans, aurait eu, une affection fébrile, durant 2 mois. A 9 ans, perte de mémoire, semble en avoir de moins en moins; nervosité; instabilité; impossibilité de fixer l'attention; céphalées fréquentes, spasmes; amaigrissement. Donc troubles de l'intelligence d'apparition tardive, vers 9 ans, consistant surtout en perte de la mémoire et instabilité, troubles de l'attention.

Maladies infantiles : 6 mois, coqueluche sérieuse; 2 ans, stomatite aphteuse, opérée de végétations; 4 ans, érysipèle.

S., 11 ans, normale.

Ph., 3 ans, n'a jamais été examinée par M. le Dr Grenet, a été soignée par des frictions mercurielles.

Née à terme, poids normal, paraît depuis l'âge de 18 mois avoir une tendance mystique.

Actuellement connaît la vie des saints, connaît la présence réelle, reste des heures les bras en croix, connaît et assemble ses lettres sans qu'on cherche à lui apprendre à lire.

Par ailleurs santé physique normale, caractère normal, s'amuse comme une enfant de son âge.

En résumé : 6 fausses couches, 7 enfants touchés à la 3e génération. Arrière grand-père maternel, même grand-père que celui de la famille V., syphilis certaine.

On voit que les cousins sont plus touchés à la 3e génération que les cousins de 2e génération. On peut constater également que les parents intermédiaires, en dehors de la mère des enfants chétives et plutôt mal portante, ne sont pour ainsi dire pas atteints par la syphilis héréditaire.

Que ces enfants, à l'exception de 2, l'une de 20 ans, l'autre de 11 ans, sont tous touchés et assez sensiblement de la même manière.

Troubles intellectuels; troubles nerveux; troubles oculaires; troubles de la santé générale; troubles digestifs du jeune âge.

Signes sérologiques légers.

OBSERVATION N° 8.

Due à l'obligeance de M. le Docteur Grenet, déjà publiée dans la revue de médecine N° 10, Décembre 1929.

Famille H. P.

Antécédents héréditaires.

Grands-parents maternels. — *Grand-père,* atteint d'une aortite syphilitique.

Grands-parents paternels, antécédents inconnus.

Père, rien à signaler, a 1 frère marié à une femme sans antécédents spécifiques, a 2 enfants : 1 Vitiligo, mort de méningite tuberculeuse à 15 ans; 1 autre enfant normal; 1 frère célibataire comitial.

Mère, rien de particulier.

Enfants : 5 enfants.

1 fils, syndactylie des orteils.

2e fille, syndactylie des orteils.

3e fille, syndactilie des orteils, bassin oblique ovalaire.

4e fille, malformation du pavillon de l'oreille, sorte de petite lobule sur le bord postérieur du pavillon.

5e fille, normale.

Conclusion. — Ici, hérédo-syphilis de 2e génération d'origine maternelle, ne se traduisant par aucune manifestation virulente, mais une série de malformations.

OBSERVATION N° 9.

(Due à l'obligeance de M. le Dr Grenet).

Famille P.

Antécédents héréditaires.

Grands-parents paternels : rien à signaler.

Grands-parents maternels : Grand-père : nous ne savons rien sur lui.

Grand'mère maternelle : dents d'hutchinson, érosions en nappe des incisives supérieures et inférieures.

A.-M., née à terme, présente dès le premier mois, une grosse rate et une gomme du sterno-cléido mastoïdien. Elle est mise aux frictions mercurielles par l'accoucheur. Lorsqu'elle nous est présentée, à l'âge de 3 mois, en février 1921, il n'existe plus aucun symptôme appréciable; mais le diagnostic n'avait été douteux en aucune manière. Nous expliquons la situation au père qui se refuse à faire suivre à l'enfant tout traitement. Le 5 Décembre 1924, la fillette est prise brusquement d'une série de crises convulsives. Les parents se prêtent à toutes les investigations; le traitement spécifique est institué et suivi avec la plus grande régularité jusqu'à ce jour, malgré un Wasserman négatif dans le sang (la séro-réaction n'avait pas été pratiquée lors des premiers accidents), trois crises moins fortes, se sont reproduites, à l'occasion de petites angines, dans les 2 années suivantes. Depuis 1926, l'enfant garde une santé parfaite; elle est maintenant âgée de près de 9 ans. Elle ne présente aucun stigmate. A coup sûr, sans la constatation de la gomme du sterno-mastoïdien et de la grosse rate, on pourrait nier la syphilis. D'où vient-elle ? Nous connaissons le père depuis son enfance, il n'a aucun antécédent et n'a suivi aucun traitement; rien chez la mère. Le Wasserman sanguin est complètement négatif chez tous les 2. Nous ne croyons pas qu'il y ait de syphilis chez les grands-parents paternels; mais nous avons eu l'occasion de voir récemment la grand-mère maternelle. Elle présente des dents d'hutchinson et des érosions en nappe des incisives supérieures et inférieures. Nous ne savons rien des antecédents du grand-père maternel. Nous apprenons d'autre part qu'un neveu de la mère a une malformation oculaire.

Il s'agit donc ici d'une syphilis virulente, sans stigmates, chez une enfant dont les parents semblent indemnes et dont la grand-mère maternelle est une hérédo-syphilitique, sans préjuger d'une syphilis acquise possible, mais ignorée de nous, chez le grand-père maternel : hérédo-syphilis de seconde génération et peut-être de 3e génération.

OBSERVATION N° 10.

(Déjà publiée dans les Annales de Médecine 1926, N° 6).

Famille C.

Antécédents héréditaires.

Grands-parents maternels : Grand-père : mort brusquement à 42 ans. Grand'mère : rien à signaler.

Grands-parents paternels : rien de suspect.

Mère : on fait chez elle le diagnostic d'hérédo-syphilis grave : elle présente des malformations dentaires nettes, une anémie intense avec grosse rate.

1 frère mort 2 mois après sa naissance.

1 sœur, n'a jamais marché ni parlé, morte à 4 ans.

Père : pas de syphilis acquise. B. W. : négatif.

R., enfant mort à 3 jours après sa naissance, ayant présenté des hémorragies notamment du mœlena. Nous n'avons pu, sur cet enfant mort en 1924, avoir d'autres renseignements, sinon qu'il avait un gros placenta.

Conclusions : tout l'intérêt de ce cas réside dans sa virulence.

Tableau N° I.

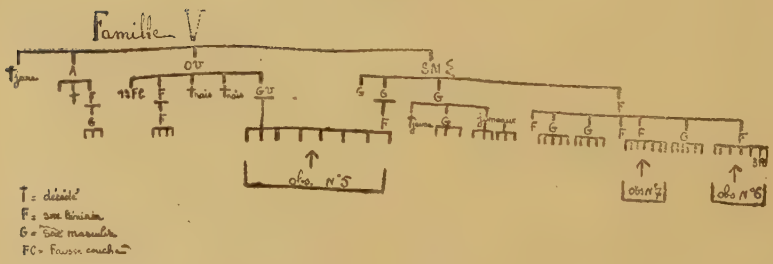

Tableau N° II.

Troubles de l'état général.	Rachitisme.	T. osseux caractéristiques.	Lésions dentaires.	Absence d'appendice xyph.	T. digestifs.
G. V. mince.	E. Da.	E. Da., épaiss. périosté.	R. Da., écart. incisives sup.	M. V.	J. Da., entérite
G. V. chétive péritonite T.	R. Da.	R. Da. — —	J. V., T. de carabelli.	A. V.	C. Du. —
	A. Da.	J. Da. — en fuseau.	A. V., implant. irrégulière.	M.-M. V.	S. L. —
M.-M. V. mince.	H. B.	Br. B., m. de Parrot.	M.-M. V., T. Carabelli.	C. Du.	R. L. —
B. V. chétive.			G. Du, inc. sup. surnuméraires.		A. V. appendicite.
L. V. maigre.			C. Du, irrég. d'implantation.		J. V. —
G. Du, chétive, petite.					M. V. —
C. Du, petite.					B. V. appendicite anorexie.
R. L. petite.					L. V., vomissements anorexie.
					V. V., vomissements anorexie.
					G. Du., vomissements ictère.
8 cas.	4 cas.	4 cas.	6 cas.	4 cas	11 cas.

TABLEAU N° II (*suite*).

T. nerveux.	T. oculaire.	T. glandulaire.	Rate.	Adénopathie.	Eczéma.	Wasserm.	Hecht.	Demonlières.
B. B., épileps. radiculite.	J. Da., strabisme.	Y. Be, goitre, obésité.	A. Da.	J. Da, Polyad.	A. B.	B. B., +.	R. Duc, suspect.	R. Duc, suspect.
A. V., spasme g. M. de Little.	R. Duc, myopie.	G. Du, T. ovarien.	R. Duc.	D. Duc, unique.	M.-M. V.	A. V., suspect.	A. V., suspect.	
M-M. V., incontinence d'urine nocturne.	G. Du, rétinite	C. Du, —	A.-M. P.		G. Du.	M.-M. V. suspect.	M.-M. V. faiblem. +.	
Y. Be., convulsions.	pigmentarie.					B. V., faibl. +.	B. V., faibl. +.	
C. Du., T. spasme glottique.	C. Du, rétinite pigmentarie.					G. Du, susp.	J. Du., suspect.	
L. Du., T. intellectuels.							C. Du., suspect.	
Th. Du., Mystique.							F. Du., +.	
M. P., convulsions.								
M. L., T. du caractère.								
R. L., retard intellectuel								
S. L. — —								
G. L., incontin. d'ur.								
12 cas.	**4 cas.**	**3 cas**	**3 cas.**	**2 cas.**	**3 cas**	**5 cas**	**7 cas.**	**1 cas.**

INTERPRETATION ET DISCUSSION DES OBSERVATIONS

Cette discussion a déjà été partiellement entreprise au cours de chaque résumé d'observation.

Nous ne reviendrons que sur quelques points qui nous paraissent essentiels.

1° En dehors des cas relatés d'hérédo-syphilis de 2e génération se traduisant soit par des signes de syphilis virulente, soit par des troubles dystrophiques purs, cas qui peuvent prêter à discussion, nous pouvons dire que la réalité de l'hérédo-syphilis de 2e et 3e génération ne semble pas discutable.

Pour 5 familles (obs. n° 2, 3, 5, 6, 7) la syphilis originelle d'un des aïeux est connue et avérée.

Pour la famille Duc (N° 4) la syphilis ancestrale n'est pas connue de façon évidente, mais elle est très probable par l'histoire d'un grand-père mort jeune d'aortite avec angine de poitrine.

Pour la famille n° 1 où le grand-père paternel était atteint de tabès et est mort de rupture d'anévrysme, la syphilis est absolument certaine.

Pour les familles Da, B., Duc (N° 1, 2, 3, 4), il s'agit d'hérédo-syphilis de 2e génération.

Pour la famille Du (N° 7) d'hérédo-syphilis de 3e génération.

Pour la famille Be (N° 6) d'hérédo-syphilis des 2 souches, de 3e génération côté maternel, de 2e génération côté paternel.

Pour la famille V. (N° 5) il y a possibilité d'hérédité syphilitique double de 2e génération. En effet la syphilis est certaine chez le grand-père maternel, la syphilis est probable dans la branche paternelle à cause du nombre considérable des fausses couches (12) faites par la grand-mère paternelle et de 2 enfants sur 4, morts dans les premières heures qui suivirent leur naissance.

Pour toutes ces familles nous avons pu éliminer de façon presque certaine la possibilité d'une contamination intercurente chez les descendants intermédiaires de 1re génération et par leur examen complet, et par leur histoire.

2° La transmission de l'hérédité syphilitique s'est faite : par la mère pour les familles Da, Duc, Du, V. (N° 2, 4, 5, 7); par le père pour les familles B. (N° 3) et L. (N° 1); par les 2 parents pour la famille Be (N° 6), de 3e génération côté maternel, 2e génération côté paternel.

La syphilis héréditaire de 2e génération se transmet donc également par l'homme et la femme.

Quant à la fréquence de telle ou de telle source de transmission nous ne pouvons sur un chiffre restreint aboutir à une conclusion très ferme; nous signalons simplement que pour nos 7 cas évidents, par l'effet peut-être du hasard, l'hérédité syphilitique s'est transmise bien plus fréquemment par l'intermédiaire de la femme, 4 fois sur 6.

3° Cliniquement nous venons de voir des aspects multiples de la syphilis héréditaire de 2e ou 3e génération.

Elle peut se manifester sous forme de syphilis virulente (2 observations sur 10) dont l'origine doit être recherchée chez les grands-parents et même chez les arrières grands-parents (obs. n° 9).

L'hérédo-syphilis de 2e ou 3e génération peut se traduire uniquement par des troubles dystrophiques purs sans aucun signe de manifestation de syphilis vraie, évolutive (1 observation sur 8).

Le plus souvent il s'agit (7 observations sur 10) de syphilis peu virulente, rétrocédant au moins partiellement sous l'influence du traitement.

4° Il faut insister sur un caractère très inportant qui nous semble caractéristique de l'hérédo-syphilis de 2e ou 3e génération, caractère qui permet bien plus que les symptômes de penser à la nature syphilitique des troubles constatés, c'est « l'identité » de ces troubles chez tous les membres d'une même famille.

Tous les enfants d'une même famille présenteront le même genre de troubles : soit nerveux, digestifs, de la santé générale, etc...

5° Si nous reprenons le tableau récapitulatif de tous les signes que nous avons relevés chez nos 31 malades étudiés dans nos 7 observations évidentes (voir le tableau II), nous constatons avec une extrême fréquence des troubles de la constitution squelettique depuis la simple altération générale se manifestant par une petitesse de taille, un poids léger, une ap-

parence chétive (signalé 8 fois sur 38), jusqu'aux lésions plus organisées rappelant le rachitisme (4 fois signalé) ou franchement caractéristique de l'hérédo-syphilis : épaissement périosté en fuseau des péronés (1 cas) ou maladie de Parrot (1 cas).

Troubles squelettiques auquels nous devons rattacher les altérations dentaires (7 fois signalé) une malformation spéciale, l'absence d'appendice xyphoïde constatée 4 fois.

Il faut signaler que les troubles de la dentition sont loin de rappeler les lésions caractéristiques de l'hérédo-syphilis de première génération. Ils sont souvent légers mais n'en traduisent pas moins un trouble du développement osseux (tubercule de Carabelli, irrégularité d'implantation 3 fois constatées) un trouble du développement du bourgeon incisif (écartement des 2 incisives médianes supérieures, incisive supérieure surnuméraire). Ainsi, en groupant tous ces troubles qui traduisent une altération du développement osseux de l'individu, troubles qui par eux-mêmes n'ont aucune signification précise, nous arrivons à cette constatation importante que sur 38 cas étudiés, 17 présentent un ou plusieurs troubles de la constitution squelettique (EDa, RDa, ADa, GDa, HB, BrB, Jv., gv., A. V., M. M. V., B. V., L. V., M. V., G. Du, C. Du, R. Duc, R. L. (voir le tableau II).

Avec une réelle fréquence nous avons également signalé les troubles digestifs (11 cas), vomissements, anoxerie, appendicite, ictère, entérite, coïncidant presque toujours 9 fois sur 11 avec des troubles squelettiques :

(g. Da, g. V., A. V., B. V., L. V., M. V., G. Du., C. Du., R. L.) (Voir le tableau II).

Nous sommes portés à croire que les troubles digestifs sont peut-être à l'origine des troubles du développement général.

Quelle est, elle-même la cause de ces troubles digestifs ? Nous sommes tentés d'émettre une hypothèse. Ces troubles digestifs ne sont-ils pas sous la dépendance de trouble glandulaire ? Cette hypothèse viendrait à l'appui de l'opinion de quelques auteurs tels qu'Audrain de Caen, Leri et Barthélemy, Hutinel et Stevenin, Nicolas et Gaté, qui signalent la fréquence de l'altération glandulaire au cours de l'hérédo-syphilis de 2e génération. Mais la preuve de cette hypothèse séduisante ne peut être fournie par nous.

Nous avons la preuve que la syphilis-héréditaire peut toucher profondément les glandes endocrines. Mais nous n'avons cette preuve que 3 fois sur 38 cas : 1 cas de goitre avec obésité — Y. V. —, 2 cas d'insuffisance ovarienne chez les 2 sœurs.

Viennent ensuite avec une relative fréquence dans le 1/3 des cas les troubles nerveux : (12 cas) épilepsie, convulsions, spasmes glottiques, incontinence d'urine, radiculite. Maladie de Little. Troubles intellectuels : amnésie, retardataire, tendance mystique (voir tableau II).

Nous insistons sur la gravité des signes oculaires sinon leur fréquence (4 cas), grosse myopie, rétinite pigmentaire et surtout sur les épreuves sérologiques qui nous permettent d'affirmer que la syphilis en na-

ture est transmissible à travers plusieurs générations et que cette preuve en mains on ne peut nous accuser d'avoir été chercher la syphilis là où elle n'est pas.

En effet nous arrivons à ce résultat impressionnant qu'à la deuxième ou la troisième génération dans le 1/4 des cas, l'épreuve sérologique s'est montrée concluante, soit que le Wassermann, le Hecht ou le Demonlière se soient montrés positifs, faiblement positifs ou suspects (enfants B. B., A. V., M.-M. V., B. V., G. Du, R. Duc, J. Du, C. Du, F. Du).

Nous signalons que contrairement à la syphilis héréditaire de première génération nous relevons peu de fausses couches dans 3 familles sur 8.

Pas de mortalité infantile. Les enfants sont diminués mais ne meurent pas. Pas de naissance avant terme.

CONCLUSIONS

1° La réalité de l'hérédo-syphilis de 2e et de 3e génération n'est pas discutable.

2° La transmission de la syphilis à travers plusieurs générations peut se faire par la lignée maternelle ou paternelle; bien plus souvent par l'intermédiaire de la femme.

3° Le tableau clinique est variable.

La syphilis héréditaire au delà de la première génération se traduit :

a) Très rarement par des manifestations de *syphilis virulente*, superposables à celles de la syphilis héréditaire de 1re génération.

b) Par des *manifestations purement dystrophiques*, malformation, stigmates fixes, héréditairement transmissibles, dont rarement il est possible de faire la preuve certaine de l'origine syphilitique.

c) Les cas les plus importants sont ceux dans lesil s'agit de *syphilis peu virulente* aux caractères cliniques un peu particuliers.

4° Il n'y a pas de différence clinique tranchée entre les manifestations de l'hérédo-syphilis de 2e ou de 3e génération.

Ces manifestations sont essentiellement :

Variables, suivant la famille considérée.

Souvent *diffuses* (troubles de l'état général).

Souvent *uniques,* pour un même individu.

Le plus souvent *discrètes.*

Un caractère nous semble particulier et fondamental, c'est *l'identité des symptômes* chez tous les membres d'une même famille, les enfants d'une même souche.

Par conséquent, *manifestations essentiellement différentes de celles classiquement rattachées et décrites dans l'hérédo-syphilis de* 1re *génération.*

5° Dans un tiers des cas nous signalons *des troubles digestifs* marqués.

Dans un même pourcentage des *tares ou accidents nerveux.*

Dans plus de la moitié des cas une *altération du développement squelettique,* nous émettons l'hypothèse d'une atteinte glandulaire initiale à la base de tous les troubles, digestifs, squelettiques, dystrophiques, et de santé générale; mais l'altération « évidente » des glandes endocrines n'est pas fréquente, elle est grave.

La date d'apparition des premiers troubles, leur évolution, leur gravité sont variables, aucune loi ne peut les régir :

Soit en rapport avec la gravité de l'atteinte syphilitique des ascendants;

Soit en rapport avec le temps c'est-à-dire :

Dans une même famille suivant le numéro de la génération considéré;

Pour la même génération suivant le numéro de la naissance;

Pour un même enfant suivant l'époque de la vie.

Parfois la 2e génération est plus touchée que la première.

Parfois la 3e plus que les précédentes.

En apparence, la syphilis semble sauter des générations comme elle semble sauter des enfants d'une même famille.

En outre, la *consanguinité* et la *superposition des hérédités syphilitiques* semblent être facteurs d'aggravation.

Nous posons un problème sans pouvoir le résoudre. Quoiqu'il en soit, on peut dire que l'évolution de la syphilis à travers plusieurs générations est des plus capricieuse. Que rien ne peut faire prévoir le degré de gravité, la marche de l'évolution, le nombre d'enfants et de générations qui seront touchés ou épargnés par la syphilis. Mais dans l'ensemble, en l'envisageant sur plusieurs générations, la syphilis *vieillit* avec le temps, *elle s'estompe et perd sinon sa gravité, du moins ses caractères spécifiques.*

7° Le diagnostic est souvent difficile. Se pose bien, plutôt sur une vue d'ensemble de la famille syphilitique, par une enquête familiale appronfondie, une étude minutieuse du tableau généalogique, que par l'étude isolée de chaque membre de la famille

L'identité des symptômes chez tous les enfants d'une même famille fait penser à la possibilité d'une syphilis héréditaire dont la preuve reste toujours difficile à faire.

8° Quand à la nature même de ces troubles d'hé-

rédo-syphilis de 2e ou 3e génération dans la majorité des cas il s'agit d'une *infection syphilitique vraie.*

Dans cette affirmation nous nous appuyons sur quelques observations aux manifestations évolutives caractéristiques en particulier troubles nerveux (radiculite, paraplégie spasmodique); troubles oculaires (rétinite pigmentaire); troubles osseux (déformation en fuseau des péronés, maladie de Parrot). Mais surtout sur des arguments sérologiques et thérapeutiques.

Très souvent en effet on trouve une altération sérologique, Hecht, Wassermann, Desmonlières, positifs ou suspects, et l'effet du traitement a été chaque fois qu'on l'a tenté des plus heureux.

Et nous concluons avec notre maître le Dr Grenet : « C'est presque toujours de la syphilis, mais sa virulence en est inégale ».

Cette conclusion n'est pas de peu d'importance puisqu'elle commande toujours le traitement spécifique que l'on doit doubler dans quelque cas d'une opothérapie polyglandulaire.

Vu, le Président de Thèse :
A. Lemierre.

Vu, le Doyen :
Roger.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris.
Charléty.

BIBLIOGRAPHIE

BARTHÉLÉMY. L'hérédité syphilitique (Compte-rendu du XII[e] congrès international de Moscou, 1897, section VIII, p. 391).

A. FOURNIER. Hérédo-syphilis de 2[e] génération à propos d'une observation du D[r] Lemonnier. (Séance Académie de Médecine, août 1900).

TARNOWSKY (Prof.), FINGER (Prof.), JULIEN (Prof.). Comptes rendus du XIII[e] Congrès international de Paris 1900. (Section de dermatologie et syphiligraphie).

E. FOURNIER. Hérédo-syphilis de 2[e] génération, Paris, 1905. Rueff.

MARSHALL. S. of third génération. The lancet, 26 Aout 05, page 591.

HALTENHOFF. Hérédo-syphilis à la 3[e] génération. Société Médicale de Genève, 2 mai 1906.

CARACO. Un cas de syphilis seconde. Compte rendu du club. méd. de Constantinople, janv. 06.

JACQUET ET BARRÉ. Syphilis à la 3[e] génération (Hérédo-syphilis virulente de 2[e] génération). Bull. et mém. de la soc. méd. des H. de Paris, 16 janv. 1909, p. 197.

BARRÉ GASTINEL. Etude d'une famille hérédo-syphilitique. Presse méd., Paris, 1910.

BOISSEAU (de Luchon), PRAT (de Nice). H.-S. dystrophique osseuse et oculaire de 2[e] génération, 1911. (Annales de dermatologie et syph., p. 331).

AJA (Sainz de). Syph. de segunda generacion (casos. clinicos.). Sociedad espanôles de dermatologia y safiligrafia, fév.-mars 12).

HUTINEL. Dystrophie dans la syphilis héréditaire (d'après une leçon, 1915).

Ash. S. in three generetions case report American Journal of S., avril 1919, p. 20).

Tumper. S. in the third Gêner. American Journ. of S., octobre 21.

Pagès. Thèse 1921. Contribution à l'étude de l'H.-S. de 2e génération.

Cook et Jean. Transmission of the S. to the IIe génération. American Journ. of S., oct. 21, p. 369.

Audrain. Sur divers aspects de la descendance en cas de syphilis ancestrale insoupçonnée (Bul. société de dermat. et syphi., 10 février 1921, N° 2, p. 130.

Bernheim-Karrer. La syphilis héréditaire à la 2e génération. Monat. f. Kind. Berlin, mai 1921.

Milian. H.-S. de 2e génération (Leçon à la clinique Baudeloque, 1923).

Madon (V.-F.). Sulla transmissione della sifilide congénita alla generazione seguente (S. della IIIe generatione). Minerva médi., Torino, 1923, 581-583.

East. Siphiles transmitted to third génér. Lancet, 20 j. 23.

Valker. Transmission of S. to the third generation (St-Barthélémy hosp., j. XXX 1923, p. 54).

Martelli. Sulla S. della seconda et terza gén. Pédiàtria, Napoli, 1923, XXXI, 305-320.

Verotti. La sifilide ereditaria di II et III générat. (Rassogha d'Etud. sess. Roma, 1924, IV, 109-111).

Riche. Thèse de Lille 1924. S. H. de 2e génération, par génit. apparemment saines.

Dayras. Thèse 1925. La transmis. de la syphilis héréditaire (sa prophylaxie individuelle et sociale).

Hutinel. Terrain H.-S., 1925.

Pope. Heredity syphil. through four generation Kentur. méd., août 25, page 424.

Higoumenakis. Thèse 1925. La syphilis héréditaire de seconde génération et son traitement.

Leredde. La syphilis héréditaire et la famille syphilitique. 1925.

De Toni. Syphilis de 3e génération. (Clinica pédiatria, mai 1925).

Piccardi (de Turin). S. H., Conférence 1925.

Grenet et Pélissier. Note sur l'H.-S. H.-S. de 2e génération (Annales de médecine, tome XX, N° 6, décemb. 26).

Lebout. Thèse 1926. Quelques aspects cliniques de l'hérédité syphilitique. H.-S. de 1re et de 2e génerat. H.-S. atardée de l'adulte.

Pautrier Legrand. H.-S. tardive de 2e génération intéressant plusieurs membres de la même famille. B. S. f. d. 1926, N° 4.

Sibly. Case of syphilis in third génerat. Lancet, 20 mars 1926, page 597.

Cornaz. H.-S. de 2e génération (Revue médicale de la Suisse Romane 1926).

Nicolas et Gaté. Congrès de Bruxelles 1926. Troubles endocriniens d'origine H.-S.

Leri et Barthélémy. H.-S. endocrinienne à plusieurs générations ou débilité glandulaire héréditaire (Congrès de Bruxelle 1926).

Steinmetz. Revue médicale de la Suisse Romane 1926, XVVI, 314. (Fillette âgée de 3 ans H.-S. de 2e génerat. atteinte d'hémiplégie gauche et sacralisation de Ve V. L.).

Nicolas et Gaté. T. endocriniens et H.-S. de 2e et 3e générations, avril 1927.

Vermelin. H.-S(de 3e génerat. (Soc. Obs. et de Gynée, de Nancy, 20 juillet 1927, p. 536).

Marcu (J.-I.). Sifilisul hereditar dea dona geneératie. Thèse de Jassy 1927.

Paucot. Réactivation de S. apparemment éteinte par union consanguine de syphilis H. Echo médical du Nord, Lille, 2e éd., XXXII, 1928, N° 26, 30 juin, p. 377.

H. Grenet. Revue de Médecine, décembre 29, N° 10 (Le problème de la syphilis héréditaire).

H. Grenet. Affections congénitales du cœur et hérédo-syphilis (Gaz. des Hôp., 8 janvier 1930).

H. Grenet. La syphilis de seconde génération (étude clinique). Conférence faite à l'Assoc. d'enseignement des hôpitaux, le 30 mars 1930. La Semaine des hôpitaux de Paris (sous presse).